Canadian Centre for Occupational Health and Safety

Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail

LA POUSSIÈRE ET SES RÉPERCUSSIONS DANS LES POUMONS

P88-3F

LA POUSSIÈRE ET SES RÉPERCUSSIONS DANS LES POUMONS

Renzo Bertolini

Centre canadien d'hygiène et de sécurité au travail

Mars 1988

CCOHS/CCHST

91-01630/

LA POUSSIÈRE ET SES RÉPERCUSSIONS DANS LES POUMONS

Chaque document produit par le CCHST est soumis à une série de révisions. Dans le cadre de ce processus de révision, on demande à des représentants des gouvernements, des employeurs et des travailleurs d'examiner les versions préliminaires des documents du CCHST et de juger de leur exactitude sur le plan technique et de leur lisibilité pour l'usager.

Le CCHST s'efforce de s'assurer que l'information qu'il distribue est exacte et exhaustive. Cependant, il est entendu qu'il ne se porte pas garant que ladite information est exacte et exhaustive et il ne sera tenu responsable d'aucun dommage ni d'aucune perte subis par suite de l'utilisation d'une information inexacte ou incomplète.

Cette publication est offerte dans les deux langues officielles.

This publication is available in both official languages.

NUMÉRO DU CCHST P88-3F
ISBN 0-660-92375-0
NUMÉRO DE CATALOGUE MAS CC273-2/88-3F

Date de publication : 1988

---

250 rue Main est
Hamilton Ontario
L8N 1H6
(416) 572-2981
Fax 416-572-2206
Télex 061-8532

CCOHS/CCHST

TABLE DES MATIÈRES

	INTRODUCTION	(ii)
1.	LES POUMONS	1
2.	LA POUSSIÈRE	3
3.	RÉACTIONS DES POUMONS À LA POUSSIÈRE	3
4.	FACTEURS QUI INFLUENT SUR LES EFFETS DE LA POUSSIÈRE	4
5.	MALADIES CAUSÉES PAR L'EXPOSITION À LA POUSSIÈRE	4
6.	PROTECTION CONTRE LA POUSSIÈRE	7
	LECTURES SUPPLÉMENTAIRES	8

CCOHS/CCHST

INTRODUCTION

Les maladies classiques causées par l'exposition à la poussière au travail ont peut-être diminué, mais elles n'ont pas encore été éliminées. Les travailleurs souffrent toujours de diverses maladies causées par les poussières qu'ils inhalent dans leur lieu de travail. Dans le présent document et pour des raisons pratiques, nous ne traiterons que de la poussière sans tenir compte des effets combinés qu'entraîne l'exposition à des poussières, à des gaz, à des émanations et à des vapeurs.

CCOHS/CCHST

1. LES POUMONS

Les poumons sont les organes de la respiration qui communiquent avec l'atmosphère par un réseau de voies aériennes (voir le diagramme ci-après). Les poumons sont constamment exposés aux dangers que présente l'inhalation de poussière. Cependant, des mécanismes de défense protègent les poumons. Par exemple, au cours d'une vie, un mineur de houillère peut absorber 1 000 g de poussière de charbon par ses voies respiratoires. Lorsque les médecins font une étude histologique post mortem des poumons d'un mineur, ils trouvent tout au plus 40 g de poussière. Une si faible quantité de résidu confirme l'importance des mécanismes de défense des poumons et laisse certainement supposer que ces mécanismes sont assez efficaces.

D'autre part, malgré la propriété qu'ont les poumons de s'autonettoyer, l'inhalation excessive de poussière peut provoquer des maladies.

1. os et cartilages du nez qui font tourbillonner l'air inhalé et qui bloquent les grosses particules
2. bouche - aucun système de filtrage
3. langue
4. pharynx
5. oesophage - conduit qui débouche sur l'estomac
6. ouverture de la trachée
7. trachée - conduit qui débouche sur les poumons
8. bronche
9. bronchiole
10. petites cavités aériennes (alvéoles) à l'extrémité de chaque arbre bronchique

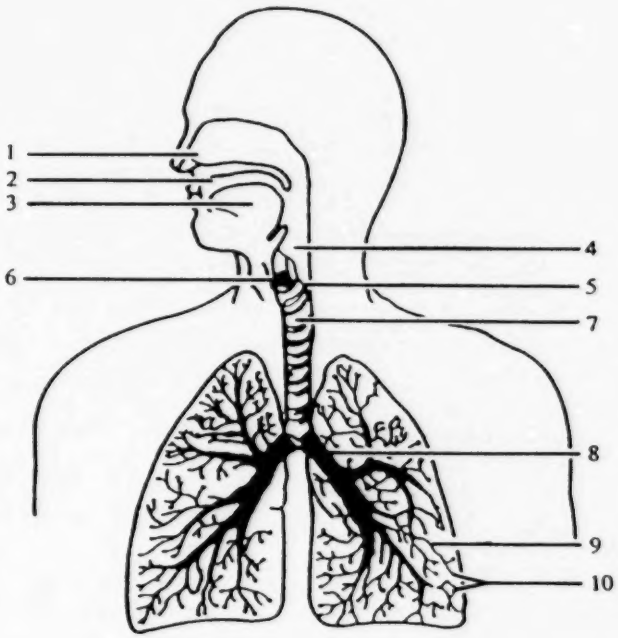

Diagramme des voies aériennes qu'emprunte l'air contaminé pour pénétrer dans les poumons

Un ensemble de mécanismes de défense protège les poumons dans différentes régions des voies respiratoires.

Lorsqu'une personne respire, les particules en suspension dans l'air pénètrent dans son nez, mais elles n'atteignent pas toutes ses poumons. Le nez est un filtre efficace. Il retient la plupart des grosses particules jusqu'à ce qu'elles soient enlevées mécaniquement, lorsque la personne se mouche ou éternue. Certaines des plus petites particules réussissent à passer par le nez pour atteindre la trachée et les voies aériennes qui se séparent pour pénétrer dans chaque poumon. On nomme ces conduits bronches et bronchioles. Toutes ces voies aériennes sont tapissées de cellules qui, par le mucus qu'elles sécrètent, retiennent la plupart des particules de poussière. Les poils minuscules nommés cils qui recouvrent les parois des voies aériennes repoussent le mucus vers le haut et jusque dans la gorge d'où il est expulsé lorsque la personne avale ou tousse et crache.

L'air et les particules de poussière qui ont échappé à la résistance offerte par le nez et les voies respiratoires atteignent les petits sacs d'air situés dans les régions profondes des poumons. Ces cavités aériennes, qu'on appelle alvéoles, sont très importantes car elles permettent l'apport d'oxygène à l'organisme et l'élimination du gaz carbonique.

Des cellules spéciales nommées macrophages s'attaquent aux poussières qui atteignent les sacs alvéolaires dans la partie inférieure des voies respiratoires où il n'y a pas de cils. Ces cellules jouent un rôle extrêmement important dans les mécanismes de défense des poumons. Les macrophages assurent la propreté des sacs alvéolaires; en fait, ils avalent les particules. Ensuite, par un phénomène encore mal expliqué, ils atteignent la partie des voies aériennes qui est recouverte de cils. Par des mouvements de battement, les cils déplacent les macrophages qui contiennent les poussières vers la gorge, d'où ils sont crachés ou avalés.

En plus des macrophages, les poumons utilisent un autre système pour éliminer la poussière. Ils peuvent réagir à la présence de particules porteuses de germes en sécrétant certaines protéines. Ces protéines s'attaquent aux particules pour les neutraliser.

2. LA POUSSIÈRE

Les poussières sont de minuscules particules solides répandues dans l'air. Ces particules sont inorganiques ou organiques, selon la source de la poussière. Les poussières inorganiques proviennent de minéraux comme la roche ou le sol. Les poussières de silice, d'amiante et de charbon sont des exemples de poussières inorganiques.

Les plantes ou les animaux sont à l'origine des poussières organiques; celles-ci contiennent un grand nombre de substances.

En plus des éléments végétaux ou animaux, ces poussières peuvent contenir des microbes et les substances toxiques que sécrètent ces microbes. La poussière qu'entraîne la manutention de céréales est une poussière organique.

3. RÉACTIONS DES POUMONS À LA POUSSIÈRE

La façon dont le système respiratoire réagit à l'inhalation de particules dépend, dans une large mesure, de l'endroit où se logent les particules. Par exemple, les poussières irritantes qui se logent dans le nez peuvent entraîner une rhinite, inflammation de la muqueuse. Si les particules s'attaquent aux voies aériennes les plus grosses, une inflammation de la trachée (trachéite) ou des bronches (bronchite) peut s'ensuivre.

Les réactions les plus importantes du poumon se produisent dans les régions les plus profondes de l'organe.

Les particules qui échappent à l'élimination au niveau du nez ou de la gorge ont tendance à se loger dans les sacs alvéolaires ou près des extrémités des voies aériennes. Cependant, si la quantité de poussière est considérable, le mécanisme de défense qu'offrent les macrophages peut tomber en panne. Les particules de poussière et les macrophages porteurs de poussière s'accumulent dans les tissus pulmonaires et endommagent les poumons.

La gravité de la lésion pulmonaire est en fonction de la quantité de poussière inhalée et de la nature des particules. Par exemple, après avoir dévoré les particules de silice, les macrophages meurent en sécrétant des substances toxiques. Ces substances entraînent la formation de tissus fibreux ou cicatriciels, réaction par laquelle l'organisme assure

normalement sa propre cicatrisation. Cependant, s'il s'agit de silice, la situation se détériore. Il se produit une prolifération du tissu fibreux dans les poumons, entraînant une lésion nommée fibrose. On qualifie de fibrogènes les particules qui provoquent une fibrose ou une cicatrisation.

4. FACTEURS QUI INFLUENT SUR LES EFFETS DE LA POUSSIÈRE

Plusieurs facteurs influent sur les effets des particules inhalées, notamment certaines caractéristiques des particules elles-mêmes. La taille et le poids sont des facteurs importants puisque les particules grosses et lourdes se déposent plus rapidement. La composition chimique est aussi un élément à considérer, puisque certaines substances, sous forme de particules, peuvent détruire les cils grâce auxquels les poumons se débarrassent des déchets. L'usage de la cigarette peut altérer la propriété d'autonettoyage des poumons.

Les caractéristiques de la personne qui inhale les particules peuvent aussi modifier les effets de la poussière. La fréquence respiratoire et l'usage du tabac sont parmi les plus importantes. L'accumulation de poussières dans les poumons augmente en fonction de la durée et de la profondeur de l'inspiration. La façon de respirer, par le nez ou par la bouche, est également un facteur important.

5. MALADIES CAUSÉES PAR L'EXPOSITION À LA POUSSIÈRE

Pneumoconiose est un terme général qui désigne certains genres de maladies respiratoires causées par l'inhalation de poussières. Ce mot veut simplement dire "poumon poussiéreux".

Les transformations qui se produisent dans les poumons varient selon les différents genres de poussières. Par exemple, l'exposition à la silice provoque une lésion caractérisée par des îlots de tissus cicatriciels entourés de tissus pulmonaires normaux. Les poumons ne perdent pas complètement leur élasticité étant donné que les zones endommagées sont séparées les unes des autres par du tissu normal. Par contre, le tissu cicatriciel formé à la suite d'une exposition à l'amiante, au béryllium et au cobalt envahit complètement les parois des voies aériennes profondes. Les tissus pulmonaires durcissent et perdent leur élasticité.

Les particules inhalées ne produisent pas toutes des tissus cicatriciels. Les poussières de carbone et de fer adhèrent aux macrophages qui meurent ensuite normalement. Les particules libérées sont ensuite prises en charge par d'autres macrophages. Si la quantité de poussière est trop importante pour être éliminée par les macrophages, les particules tapissent les parois internes des voies aériennes, mais sans causer de cicatrice. La lésion, s'il y en a une, n'est que légère.

Certaines particules sont dissoutes dans la circulation sanguine. Le sang diffuse ensuite les substances dans l'organisme où elles peuvent s'attaquer au cerveau, aux reins et à d'autres organes.

Le tableau suivant présente un résumé de certaines des maladies pulmonaires les plus courantes qu'entraîne l'exposition à la poussière.

Tableau - Types de pneumoconiose selon la poussière inhalée et la réaction des poumons

Poussière inorganique	Maladie	Réaction des poumons
Amiante	Asbestose	Fibrose
Silice (quartz)	Silicose	Fibrose
Charbon	Pneumoconiose des mineurs	Fibrose
Béryllium	Bérylliose	Fibrose
Carbure de tungstène	Maladie des métaux durs	Fibrose
Fer	Sidérose	Aucune fibrose
Étain	Stannose	Aucune fibrose
Baryum	Barytose	Aucune fibrose

Poussière organique	Maladie	Réaction des poumons
Foin moisi, paille et céréales	Poumon de fermier	Fibrose
Fientes et plumes	Maladie des éleveurs d'oiseaux	Fibrose
Canne à sucre moisie	Bagassose	Fibrose
Poussière de compost	Maladie des champignonnistes	Aucune fibrose
Poussière ou buée	Fièvre des climatiseurs	Aucune fibrose
Poussière de boues résiduaires chauffées	Maladie liée aux boues résiduaires	Aucune fibrose
Poussière de moisissure	Maladie des laveurs de fromage	Aucune fibrose
Poussière de squame, de particules de poils et d'urine séchée de rats	Maladie des préposés aux animaux	Aucune fibrose

6. PROTECTION CONTRE LA POUSSIÈRE

Pour éviter les affections respiratoires ou d'autres troubles causés par l'exposition à la poussière, il faudrait remplacer les substances dangereuses par des substances non dangereuses. Lorsque cela est impossible, il faut avoir recours à des méthodes techniques différentes dont voici quelques exemples :

- utilisation de procédés par voie humide
- exécution sous enceinte de procédés qui engendrent de la poussière, avec aspiration de l'air
- évacuation de l'air qui contient des poussières par un système de collecte, avant la décharge dans l'atmosphère
- utilisation d'aspirateur au lieu de balai
- bonnes méthodes d'entretien
- entreposage et transport efficaces
- évacuation contrôlée des déchets dangereux

L'utilisation d'équipement de protection individuelle est peut-être vitale, mais on ne doit y avoir recours qu'en dernier ressort. L'équipement de protection individuelle ne doit pas remplacer l'application appropriée de méthodes de dépoussiérage et ne doit servir que lorsque ces méthodes sont insuffisantes ou inadéquates.

Quant aux travailleurs, ils doivent apprendre, grâce à la formation, qu'il est nécessaire d'éviter les risques que comporte l'exposition à la poussière.

LECTURES SUPPLÉMENTAIRES

Becklake, M.R. Chronic airflow limitation : its relationship to work in dusty occupations. Chest. Vol. 88, no. 4 (Oct. 1985). p. 608-617

Bowden, D.H. The alveolar macrophage. Environmental Health Perspectives. Vol. 55 (1984). p. 327-341

Cooper, J.A.D.; Buck, M.G.; Gee, J.B.L. Vegetable dust and airway disease : inflammatory mechanisms. Environmental Health Perspectives. Vol. 66 (1986). p. 7-15

Gibbs, A.R.; Seal, R.M.E.; Wagner, J.C. Pathological reactions of the lung to dust. In : Morgan, W.K.C.; Seaton, A. Occupational lung diseases. 2nd. ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 1984. p. 129-162

Kilburn, K.H. Particles causing lung disease. Environmental Health Perspectives. Vol. 55 (1984). p. 97-109

Lee, K.P. Lung response to particulates with emphasis on asbestos and other fibrous dusts. CRC Critical Reviews in Toxicology. Vol. 14, no. 1 (1985). p. 33-86

Morgan, W.K.C. The deposition and clearance of dust from the lungs : their role in the etiology of occupational lung disease. In : Morgan, W.K.C.; Seaton, A. Occupational lung diseases. 2nd. ed. Philadelphia : W.B. Saunders, 1984. p. 77-96

Parkes, W.R. Fundamentals of pathogenesis and pathology. In : Occupational lung disorders. 2nd. ed. London : Butterworths, 1983. p. 54-88

Richards, R.J.; Curtis, C.G. Biochemical and cellular mechanisms of dust-induced lung fibrosis. Environmental Health Perspectives. Vol. 55 (1984). p. 393-416

Rylander, R. Organic dusts and lung reactions : exposure characteristics and mechanisms for disease. Scandinavian Journal of Work, Environment and Health. Vol. 11, no. 3 (1985). p. 199-206

Rylander, R. Lung diseases caused by organic dusts in the farm environment. American Journal of Industrial Medicine. Vol. 10, no. 3 (1986). p. 221-227

Salvaggio, J.E.; DeShazo, R.D. Pathogenesis of hypersensitivity. Chest. Vol. 89, no. 3 (1986). p. 190S-193S

Stankus, R.P.; Salvaggio, J.E. The inorganic dust pneumoconioses. Clinical Reviews in Allergy. Vol. 3, no. 2 (1985). p. 235-247

Stuart, B.O. Deposition and clearance of inhaled particles. Environmental Health Perspectives. Vol. 55 (1984). p. 369-390

Watson, R.D. Prevention of dust exposure. American Journal of Industrial Medicine. Vol. 10, no. 3 (1986). p. 229-243

Willoughby, W.F.; Willoughby, J.B. Immunologic mechanisms of parenchymal lung injury. Environmental Health Perspectives. Vol. 55 (1984). p. 239-257

CCOHS/CCHST